

Декспантенол восполняет дефицит пантотеновой кислоты, обладает противовоспалительным действием, стимулирует процессы регенерации, перистальтику кишечника. В организме образует активный метаболит - пантотеновую кислоту, являющуюся субстратным стимулятором синтеза кофермента А, участвует во всех метаболических процессах, обеспечивает образование кортикостероидов, ацетилирование холина, поддерживает нормальную секреторную и кинетическую функции кишечника.

Токоферола ацетата оказывает антиоксидантное действие, участвует в синтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров.

Фолиевая кислота восполняет дефицит фолиевой кислоты, оказывает гемопозитическое действие. В организме преобразуется в тетрагидрофолиевую кислоту, необходимую для созревания мегалобластов и их трансформации в нормобласты, занимает важное место в обмене пуринов, пиримидинов, синтезе нуклеиновых кислот, метаболизме аминокислот. Цианокобаламин оказывает эритропозитическое, метаболическое действия. Участвует в углеводном, белковом, жировом обмене. Повышает регенерацию, стимулирует кроветворение, функции печени и нервной системы, активизирует свертывающую систему крови, понижает содержание холестерина в крови. В организме превращается в кофактор - кобаламид, входящий в состав многих ферментов, необходим для образования дезоксирибозы, дезоксирибонуклеиновой кислоты, креатина, метионина.

Показаниями к применению являлись:

- инфузионная витаминотерапия,
- предупреждение витаминдефицитных состояний у гастроэнтерологических больных с язвенной болезнью желудка, 12 ПК.

Способ применения и дозы: для взрослых пациентов гастроэнтерологического отделения - содержимое 1 флакона разбавить в 5 мл воды для инъекций, встряхнуть, полученный раствор растворить в 500-1000 мл 5% раствора глюкозы или физическом растворе. Внутри-

венно, капельно, медленно, 1 раз в день, в течении 10 дней.

Результаты исследований. Необходимо отметить, что под влиянием терапии отмечали положительную динамику показателей в обеих группах, но более выраженную в первой группе. В первой группе было отмечено улучшение показателей качества жизни больных у 92%, что выразилось следующими показателями: улучшилось общее самочувствие больных, уменьшилась раздражительность, нервозность, исчез болевой синдром; по сравнению со второй группой (81%). У больных с язвенной болезнью желудка и 12ПК в сочетании с патологией сахарным диабетом, ИБС отмечено нормализация сахара в крови (78%), снижение холестерина (67%). При ФГДС контроле в первой группе, отмечено было за рубцевание язвы 100%, во второй группе - 78%. Переносимость Тамипула в первой группе была хорошей. Ни в одном случае не потребовалось отменить препарат Тамипул из-за побочных явлений у гастроэнтерологических больных.

Выводы:

- на фоне приема препарата Тамипул отмечено улучшение качества жизни гастроэнтерологических больных;
- отмечено 100% за рубцевание после приема препарата Тамипул у больных с язвенной болезнью желудка, 12ПК;
- Тамипул содержит тщательно подобранные активные ингредиенты, обладающие профилактическим и лечебным действием, необходимым для поддержания и улучшения функциональной активности организма;
- Тамипул оказывает метаболическое, антиоксидантное, противовоспалительное, противоаллергическое действие;
- рекомендовано проводить курс лечения Тамипулом у гастроэнтерологических больных в течении 10 дней, сезонно - весной и осенью.

Литература:

1. Инструкция по применению препарата Тамипул. ТОО «СП ГлобалФарм», Республика Казахстан, г. Алматы, 2010 г.
2. Отзыв на препарат Тамипул, Алматы, 2010г., 16 с.

УДК616.248-07

ОСОБЕННОСТИ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Д.М. Санбаев, Н.О. Балтабаева, Е.Ш. Нурашев, К.Ш. Жылкыбаева, М.Ж. Аяганова

*НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей,
Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей,
КГКП "Поликлиника смешанного типа №2", г. Семей*

Тұжырым

ГЭРБ АУРУ ҚОЛҚАЛЫ ДЕМІКПЕ ЖАНЫНДА ЕРЕК-ШЕЛІКТЕР

Д.М. Санбаев, Н.О. Балтабаева, Е.Ш. Нурашев, К.Ш. Жылкыбаева, М.Ж. Аяганова

Мақалада ауру қолқалы демікпедіе гастроэзофагеальной рефлюксной аурулар клиникалық ағымдар, диагностикалар ерекшеліктер айтқан. Гастроэзофагеальная рефлюксная ауруда кездесіп жатыр 53,1% қолқалы демікпемен азап шегуші. Гастроэзофагеальной рефлюксной ауруда қолқалы демікпедіе және клиникалық белгілерде ағымда ауырлықта арасында оң корреляция байланыста орында бул алып жатыр. Ауру қолқалы демікпедіе және гастроэзофагеальной рефлюксной ауруда тіркесте демікпедіе түнгі симптомдарда шұбәсіз жиі байқалып жатыр, гастроэзофагеальной рефлюксной аурусыз белгілерсіз қолқалы демікпедіе емделушілерде.

Summary

FEATURES GERD AT PATIENTS OF THE BRONCHIAL ASTHMA

D.M. Sanbayev, N.O. Baltabaeva, E.Sh. Nurashev, K.Sh. Zhylybaeva, M.Zh. Ayaganova

In article features of a clinical current, diagnostics GERD at sick of a bronchial asthma are stated. GERD meets at 53,1% of the patients, suffering a bronchial asthma. Positive correlation communication between weight of a current of a bronchial asthma and expressiveness of clinical signs GERD thus takes place. At patients with combination bronchial asthma and GERD night symptoms of asthma, than at patients by a bronchial asthma without signs GERD authentically are more often observed.

Бронхиальная астма (БА) занимает большой сектор среди бронхолегочных заболеваний, как по распространенности, так и по социально-экономической значимости. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о высоком распространении БА в Казахстане: она диагностируется у 5% взрослого населения и более 7% детей, т.е. в стране насчитывается около 7 млн. больных бронхиальной астмой [1]. Внимание, уделяемое патологии пищевода, за последнее время значительно возросло, а гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) мировым сообществом гастроэнтерологов признана болезнью XXI века. Это не случайно, поскольку симптомы ГЭРБ на тщательном опросе выявляются почти у 50% взрослого населения и более чем у 10% лиц, подвергающихся эндоскопическому обследованию [2, 3]. Пристально изучаются и внепищеводные проявления ГЭРБ, к каковым относится и БА. С каждым годом накапливаются новые данные, вызывающие патогенетически обоснованную взаимосвязь между БА и ГЭРБ [4, 5]. Продолжается изучение факторов, ведущих к взаимному утяжелению заболеваний. Поэтому сохраняют свою актуальность вопросы разработки диагностики пациентов с сочетанной патологией.

Цель исследования - изучить особенности клинического течения, диагностики ГЭРБ у больных бронхиальной астмой.

Материал и методы: Обследовано 162 больных, страдавших БА, из них мужчин было 59 (36,4%), женщин - 103 (63,6%) в возрасте от 32 до 82 лет (средний $68,1 \pm 10,2$ года). Диагноз БА устанавливался по критериям GINA на основании характерных жалоб, данных анамнеза, наличия обратимой бронхиальной обструкции по данным функции внешнего дыхания (ФВД) (увеличение объема форсированного выдоха в первую секунду - ОФВ1 на 15%). При опросе и изучении анамнеза среди больных БА выделена группа пациентов, имеющих симптомы ГЭРБ и/или документальное подтверждение наличия ГЭРБ в анамнезе. Клинически диагноз: ГЭРБ устанавливался при наличии симптомов, в первую очередь изжоги, два и более раз в неделю. В эту группу (БА + ГЭРБ - I группа) вошли 86 (53,1%) пациентов, из них мужчин было 30 (34,9%) и женщин 56 (65,1%). Преобладали лица со среднетяжелым течением БА, их доля составила 72,1%, продолжительность заболевания колебалась от 1 до 46 лет, в среднем $17,4 \pm 10,8$ года. В группу сравнения (II группа) были включены оставшиеся 76 (46,9%) больных, страдавших БА, без признаков ГЭРБ (БА без ГЭРБ), из них мужчин было 29 (38,25%), а женщин - 47 (61,8%). Пациенты со среднетяжелым течением БА составили 67,1%, а средняя продолжительность заболевания БА - $14,8 \pm 9,3$ года.

Комплексное инструментальное обследование включало: определение ФВД, ЭГДС. При изучении ФВД рассчитывались и анализировались жизненная емкость легких (ЖЕЛ), ОФВ1, МОС25, МОС50, МОС75 - форсированные экспираторные потоки на различных уровнях ФЖЕЛ (25% ФЖЕЛ, 50% ФЖЕЛ, 75% ФЖЕЛ). При проведении ЭГДС оценивались состояние слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, наличие эрозий, их форма, локализация; проходимость пищевода, степень выраженности двигательных нарушений, зияние и/или пролапс кардии в пищевод, состо-

яние кардиального отдела, наличие признаков гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. Наличие признаков эзофагита, степень его выраженности оценивали по шкале Savary-Miller (1978) в модификации Carisson и соавт. (1996).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием интегрированной системы статистической обработки «Statistica 6.0». При нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение:

Анализ результатов обследования 162 больных БА позволил выделить две группы пациентов: с наличием ГЭРБ (I группа - 86 человек) и без таковой (II группа - 76 больных).

Среди больных I группы преобладали пациенты со среднетяжелым течением БА-72,1%, меньшее число страдало легкой и тяжелой формами, соответственно 10,5% и 17,4% больных. Среди включенных во II группу также преобладали пациенты со среднетяжелым течением БА - 64,5%, а легкая и тяжелая формы наблюдались у 17,1 и 18,4% больных.

Средний ОФВ1 у пациентов I группы составил $68,5 \pm 16,9\%$ от должных величин, во второй - $70,7 \pm 18,8\%$, что несколько больше, чем у пациентов первой группы (статистически незначимо - $p=0,42$). Но были выявлены статистически значимые различия в значениях объемной скорости форсированного потока выдоха на 25% жизненной емкости выдоха - $43,0 \pm 17,7\%$ у обследованных 1-й группы против $56,6 \pm 24,6\%$ - 2-й, что свидетельствует о более выраженной обструкции по мелким бронхам у лиц с сочетанием БА и ГЭРБ ($p=0,024$). Кроме того, отмечены статистически значимые различия средних показателей ЖЕЛ у пациентов двух групп: в первой ЖЕЛ составил $79,5 \pm 17,1\%$, во второй - $87,1 \pm 17,8\%$ ($p=0,006$). При анализе такого показателя течения БА, как наличие ночных симптомов, выявлено его преобладание в I группе у 47,7% пациентов. Во второй же число лиц с ночными симптомами астмы составило лишь 30,7% случаев, причем различия оказались статистически значимыми ($p=0,036$). Таким образом, это согласуется с данными других авторов, которые склонны рассматривать ГЭРБ как вероятный триггер ночных симптомов БА.

Особое внимание было акцентировано на выявлении рефлюкс-ассоциированных симптомов БА среди пациентов I группы. Временную связь между приступами затрудненного дыхания, кашлем, заложенностью в груди и клиническими признаками ГЭРБ, а также ухудшение течения БА одновременно с обострением ГЭРБ отмечали 31,4% пациентов. Основными симптомами в клинике ГЭРБ у наблюдавшихся больных были изжога (95,3%), реже отрыжка воздухом, кислым (61,6%), регургитация (15,1%), характерные загрудинные боли (5,8%). Причем лишь у 10,5% пациентов отмечалась тяжелая изжога, у большинства же имела место умеренно выраженная и легкая изжога, соответственно у 41,9% и 40,7% больных.

При проведении анализа распределения пациентов по выраженности изжоги при различных степенях тяжести течения БА выявлено, что с нарастанием тяжести течения БА уменьшается доля пациентов, испытываю-

щих легкую изжогу (с 70% при легкой астме до 38,5% при тяжелой), и возрастает доля лиц с умеренной (с 30% до 49,2-46,2%) и тяжелой изжогой (с 11,9% до 15,4%). Следует отметить отсутствие сильной изжоги среди пациентов с легким течением БА.

При дальнейшем анализе получена статистически достоверная положительная корреляционная связь между выраженностью изжоги и тяжестью течения БА ($r=+0,565$ $p<0,05$).

По данным ЭГДС, проведенного в I группе, рефлюкс-эзофагит был диагностирован лишь у 27,6% больных. Остальные же 72,4% больных составили группу пациентов с эндоскопически негативной рефлюксной болезнью или ГЭРБ. В I группе больных преобладали лица с эзофагитом легкой степени тяжести - 62,5% пациентов, 2-я и 3-я стадии эзофагита диагностированы соответственно у 25,0% и 12,5%. Интересно, что среди больных рефлюкс-эзофагитом лишь у 18,8% наблюдались симптомы тяжелого течения заболевания. Большинство (56,3%) пациентов беспокоила умеренная изжога, меньше была доля лиц с легкой изжогой (25,0%).

В отличие от анализа, проведенного среди пациентов I группы в целом, обследование лиц с эрозивной формой ГЭРБ не выявило взаимосвязи между тяжестью БА и выраженностью рефлюкс-эзофагита ($p=0,28$).

Таким образом, ГЭРБ встречается у 53,1% пациентов, страдающих бронхиальной астмой. При этом имеет место положительная корреляционная связь между

тяжестью течения бронхиальной астмы и выраженностью клинических признаков ГЭРБ ($r=+0,565$ $p=0,029$). У больных с сочетанием БА и ГЭРБ достоверно чаще ($p=0,036$) наблюдаются ночные симптомы астмы, чем у пациентов бронхиальной астмой без признаков ГЭРБ.

Литература:

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. - М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. - 96 с.
2. Ивашкин В.Т., Шувалькова Ю.О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические и фармакологические аспекты // РМЖ. - 2002. - Т. 10. - № 4. - С. 200.
3. Rey E, Elola-Olaso CM. et al. Prevalence of atypical symptoms and their association with typical symptoms of gastroesophageal reflux in Spain // Eur J GastroenterolHepatol. 2006 Sep;18(9):969-75.
4. Арутюнов А.Г., Бурков С.Г., Щерба Е.П. Механизмы взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы и тактика ведения больных // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии - 2004. - № 2. - С. 5-9.
5. Onyekwere C.A., Adeyeye O.O., Ogbera A.O., Duro-Emmanuel F. Prevalence of gastroesophageal reflux disease among patients with bronchial asthma // Trop Gastroenterol. 2010 Jul-Sep;31(3):195-8.

УДК 616.633.455.623

ҚАНТ ДИАБЕТІ – ҒАСЫР ДЕРТІ

А.С. Керімқұлова, А.М. Марқабаяева, Р.Р. Сейтканова, Б.К. Курмангажина

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Тұжырым

Қант диабеті дүние жүзінде мұгедектілікке әкелетін ауру. Ауруды ерте анықтау бізге оның асқынуларының алдын-алуға көмектеседі. Диабетті және оның асқынуларын емдеуге кететін шығындар үнемі артуда, ал аурудың алдын-алу мен оның асқынуларын болдырмау әлдеқайда арзанға түседі. Диабетпен күресу үшін шаралар қолданып, алдын-алу мен емдеу алгоритмін жасау керек. Ол миллиондаған адам өмірінің сапасын жақсартуға мүмкіндік береді.

Summary

DIABETES MELLITUS - THE PROBLEM OF THE CENTURY

A.S. Kerimkulova, A.M. Markabayeva, R.R. Seitkanova, B.K. Kurmangazhina

Diabetes - this is one of the most serious and disabling diseases in the world. Early detection of diabetes mellitus gives us prevent complications of the diseases. The cost of treating diabetes and its complications are increasing, while the costs of prevention of diabetes and prevention of its complications is much less. It is necessary to take steps to control diabetes and to develop an algorithm for its prevention and treatment. On this depends the quality of life for hundreds of millions of people around the world.

Қант диабеті басқа эндокринді аурулардан тек кең таралуымен ғана емес, асқынуларының даму жиілігімен де ерекшеленеді. Қант диабеті 70-80% жағдайда жүрек-тамыр, цереброваскулярлы аурулар мен көру мүшесі патологиясына әкеледі. Жүрек аурулары 2 есе, зағиптарды 10 есе, аяқтардың гангрены мен ампутациясын 15-40 рет артады. Диабеттің ретинопатия, нефропатия, диабеттік табан, полинейропатия сияқты асқынулары мұгедектіктің негізгі себебі болады. Қант диабетін тұрғындардың денсаулығына үлкен зиян және аурудың асқынулары мен оңалтуға кететін үлкен экономикалық шығындар нәтижесінде басқа елдердегі сияқты Қазақстанда да денсаулық сақтауда маңызды мәселе. Қант диабетінің екінші түрінің жиілігі артуы артық дене салмағы мен семіздіктің кең таралуына байланысты. Біріншілік медициналық санитарлық көмек жүйесі

дамыған мемлекеттерде қантты диабеттің екінші түрімен ауыратын науқастарды ерте анықтау, қандағы қан мөлшерін тұрақты бақылау, тамырлық асқынулардың алдын-алуды жүргізуде осы жүйенің орны маңызды.

Қант диабеті кезінде инсулиннің жеткіліксіз түзілуінен (қант диабетінің 1 типі) немесе оның тінге әсерінің бұзылуынан (қант диабетінің 2 типі) зат алмасу үрдісі бұзылады. Инсулин ұйқы безінде "Лангерганс аралшаларында" орналасқан бета-клеткалармен түзіледі. Ересек адамда 1 миллион осындай аралшалар болады, олардың жалпы салмағы 1-2 г.

Инсулин – екі аминқышқылды тізбектен тұратын ақуыз молекуласы, адам ағзасында зат алмасуға қатысады. Клеткалардың қантты жылдам сіңіруіне биологиялық әсер етеді. Қант ағзада тек глюкоза молекуласы түрінде болады, глюкоза тіңдер мен мүшелерде энергия көзі ретінде

колданылады. Сонымен қатар инсулин ақуыз молекулалары үшін құрылыс материалы болатын аминқышқылдарын клетка ішіне түсуіне көмектеседі, ағзада майдың жиналуына әсер етеді.

Қант диабеті 1 типін ертеде жастардың диабеті, ал екінші типті қарттардың диабеті деп атаған. Диабеттің екі түрінде де оларға тән жалпы белгі – қандағы қант мөлшерінің жоғары болуы.

Қант диабетінің 1 типі генетикалық бейімділігі бар адамдарда вирусты инфекция мен бета-клеткаларға антиденелердің әсерінен (аутоиммунды зақымдау) дамиды. Диабеттің тұқым қуалайтын белгілері алтыншы хромосомада орналасқан, олардың ағзада болуын лейкоциттердің антигендерін зерттеу арқылы анықтауға болады. HLA DR3 және DR4 белгіленетін лейкоцитарлы антигендері бар адамдарда диабет даму қаупі жиі.

Қант диабетінің 1 типі дамуы: диабетке бейімділігі жоғары адамдарда вирусты инфекция Лангерганс аралшалары клеткаларына қарсы антиденелер түзілуін туғызады. Бұл антиденелер инсулин түзуші клеткаларды бұза бастайды, бірақ қант диабетінің белгілері (шөлдеу, жиі несеп шығару, дене салмағын жоғалту, шаршағыштық) тек бета клеткалардың 80% жойылғанда дамиды. Осыған байланысты антиденелер түзілуі, аурудың басталуымен диабеттің айқын белгілері пайда болуы арасында айлар кейде жылдар өтуі мүмкін. Қант диабетінің 1 типінде инсулин түзілуі төмендейді, абсолютті инсулин жетіспеушілігі дамиды, сондықтан аурудың басынан бастап науқастарды инсулинмен емдеу керек. Отбасында ата-анасының біреуі диабетпен ауырса балаларда диабет даму қаупі 3-5%-ды құрайды. Егер ата-анасының екеуі де диабетпен ауырса диабет даму қаупі 10-25%-ға өседі. Қант диабеті 1 типі әзірге толық жазылмайды, қазіргі уақытта бета клеткалардың бұзылуын баяулатуға байланысты әдістер жасалуда, ол ауру басталуын кейінге шегеруі немесе дамуының алдын алуы мүмкін.

Қант диабеті II типі инсулинге резистенттілік нәтижесінде дамиды. Ағзаның тіңдерінде (май, бұлшықет, бауыр) инсулин әсер ететін инсулинді рецепторлар бар. Рецепторлар инсулинмен әрекеттескен соң, глюкозаның тіңдерге енуі күрт артады. Инсулин рецепторлары патологиясында олардың инсулинмен әрекеттесуі бұзылады да тіңдердің инсулинге резистенттілігі дамиды. Бұл жағдайда инсулин бөлінуі төмендегендіктен, ол салыстырмалы инсулин жетіспеушілігі деп аталады. Көп жағдайда инсулин рецепторларының қызметі семіздік кезінде байқалады. Екінші жағынан артық тамақ жеу қандағы глюкоза мөлшері артуына әкеледі. Тіңдердің инсулинге сезімталдығы болмағандықтан глюкоза клетка ішіне кіре алмайды. Ол үшін инсулиннің көп мөлшері қажет, сондықтан ұйқы безі инсулиннің артық мөлшерін өндіре бастайды, нәтижесінде бета-клеткалар гипертрофияланып, қант диабеті дамиды. Қант диабетінің II типі тұқым қуалау қаупі 40%. Кейде қант диабетінің II типі жеткіншектерде және жастарда дамиды, ол 50-80 % тұқым қуалайды.

ДДҰ анықтамасы бойынша (1999ж) қант диабеті – инсулин бөлінуі мен инсулин әсерінің ақауы нәтижесінде дамиды, созылмалы гипергликемиямен сипатталатын метаболкалық аурулар тобы.

Қант диабетінің этиологиялық жіктемесі (ДДҰ, 1999)

1. Қант диабеті 1 тип
2. Қант диабеті 2 тип
3. Диабеттің басқа да арнайы түрлері:
 - Клеткасы қызметінің генетикалық ақаулары
 - Инсулин әсерінің генетикалық ақаулары

- Ұйқы безінің экзокринді бөлігінің аурулары
- Эндокринопатиялар
- Дәрілердің әсерінен дамыған диабет
- Инфекциялар
- Иммунды жүйемен байланысты диабеттің ерекше түрлері

4. Кейде диабетпен бірге кездесетін басқа да генетикалық синдромдар

- Гестациялық диабет - жүктілік кезінде туындайтын глюкоза толеранттылықтың бұзылуы.

Қант диабетінің клиникалық көрінісінде жиі кездесетін белгілер: шөлдеу, полидипсия, полиурия, еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі, дене салмағы азаюы, көз көруі нашарлауы, (гипергликемия кезінде хрусталик ісінуі, аккомодация әлсіздігі), қышу (жылпылама немесе жергілікті, мысалы, қынап аймағында), тәбет жоғалуы, бұлшықет дірілдеуі, сезімталдық бұзылуы, нейрнопатиялар, іштегі ауырсыну, кейде «іш теспесі» сияқты көрініс, жыныс жолдары инфекциясы, микоздар, фурункулез, дисменорея, аменорея, белсіздік.

Қант диабетінің жеңіл дәрежесінде микро және макротамырлық асқынулары жоқ, гликемия мөлшері 8 ммоль/л артық емес, нормогликемияға диетотерапиямен жетуге болады. Орта ауырлық дәрежесінде диабеттік ретинопатия пролиферативті емес саты, микроальбуминурия сатысындағы нефропатия, полинейропатия; компенсацияға инсулин және пероралды қант төмендететін дәрілер көмегімен жетуге болады. Ауыр дәрежеде диабеттік ретинопатия пролиферативті және пролиферативті сатыда, протеинурия немесе созылмалы бүйрек жетіспеушілігі сатысындағы нефропатия, автономды нейрнопатия, макроангиопатиялар: инфарктен кейінгі кардиосклероз, жүрек жетіспеушілігі, инсульттен кейінгі жағдай, аяқтардың окклюзиялық зақымдануы байқалады.

Емі дәрігермен анықталады. Семіздіктің барлық түрлерінде белсенді қимыл тәртібі, шылым шегуден бас тарту, тамақтану тәртібін өзгерту: майлы, тәтті, ұннан және дәнді дақылдан жасалған тамақты, картопты азайтып, көкөністер мен жемістерді, майлы емес сүт тағамдарын көбірек қолдану. Өзін-өзі бақылау, науқасты диабет мектебінде оқыту, дұрыс тамақтануға дене шынықтырумен айналысуға, өздігінен қант мөлшерін тексеруге, дене салмағын айына бір өлшеп отыруға үйрету. Сонымен қатар эндокринолог бақылауымен инсулин, пероралды қантты төмендететін препараттар (инсулинге резистенттілікті төменту үшін: метформин 1500 мг дейін, тиазолидиндиондар; майлардың сіңірілуін азайту үшін: ксеникал, орлистат (360 мг/тәул. дейін), көмірсу сіңірілуін азайту үшін – глюкобай, акарбоза (450 мг/тәул. дейін) тағайындалады.

Әдебиеттер:

1. National Diabetes Data Group Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 2009. 28. P. 1039-1057.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М. MediaMedica. 2004. С. 47-49.
3. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. 6(2).
4. Дедов И.И. «Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения. Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, www.diabet.ru/Sdiabet/1998/diabet.htm